Ein Fall von primärer idiopathischer Bronchitis fibrinosa acuta.

Aus der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals in Basel.
(Vorsteher: Prof. D. Gerhardt.)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Isaak Marcowitsch
aus Russland.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Ein Fall von primärer idiopathischer Bronchitis fibrinosa acuta.

Aus der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals in Basel.
(Vorsteher: Prof. D. Gerhardt.)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Isaak Marcowitsch
aus Russland.

ACAD. MED. BAT. BASIL.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Meiner vielgeliebten Frau

in Treue und Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0160

Die Bronchitis fibrinosa ist eine sehr seltene Erkrankung, über deren Entstehung bis jetzt noch nichts Sicheres bekannt ist. Sie tritt in akuter und chronischer Form auf, von welchen die erstere die entschieden seltenere ist. Die Zahl der bis jetzt bekannten Fälle beider Arten erreicht etwas über hundert, darunter kommen der akuten Form einige dreissig zu.

Das Charakteristische bei der Krankheit, was sofort zur richtigen Diagnose führt, ist der Auswurf. Derselbe lenkte schon im XVII. Jahrhundert die Aufmerksamkeit verschiedener Autoren auf sich, doch wurde die Herkunft der Gerinnsel falsch gedeutet. So finden wir in der älteren Literatur die Meinungen vertreten, dass es sich um Lungengefässe (1), Polypen (2), ausgehustete Bronchialschleimhaut u. a. handle, bis im Jahre 1809 Cheyne die Gerinnsel für das Produkt einer Entzündung der Bronchialschleimhaut erklärte. Die Krankheit wird noch heute von den einzelnen Autoren verschieden, als Bronchitis fibrinosa, pseudo-membranacea, plastica, crouposa usw. bezeichnet.

Die häufige Kombination der Bronchitis fibrinosa mit Tuberkulose hatte ursprünglich zu der Ansicht geführt, diese sei die Ursache der fibrinösen Bronchitis, doch erkannte man bald, dass die Bronchitis fibrinosa auch im Verlaufe anderer Krankheiten nicht seltener zur Beobachtung kommt und dass sie sogar primär ohne nachweisbare Ursachen bei vorher ganz gesunden Leuten auftritt; jedenfalls kann der Tuberkulose bei der Entstehung dieser Krankheit nur eine untergeordnete Bedeutung zugeschrieben werden. Die Hauptrolle unter den Krankheiten, in deren Verlauf die Bronchitis fibrinosa beobachtet worden ist, spielen die Infektionskrankheiten, und zwar sind in dieser Hinsicht Diphtherie, Masern, Pneumonie, Tuberkulose, Typhus abdominalis, Blattern, Rose, Scharlach und Gelenkrheumatismus zu nennen.

Man hat auch schon bestimmte Mikroorganismen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht. So sagt zum Beispiel Hoffmann (3): „Wir kennen sicher zwei Bazillen, welche primär als Ursache der fibrinösen Bronchitis auftreten können.... Man darf die Vermutung aussprechen, dass da, wo der Pneumokokkus allein oder hauptsächlich wirksam ist, die fibrinöse Form der Bronchitis sich entwickelt, während die eitrigen Formen da auftreten, wo die Streptokokken oder gewisse andere Kokken überwuchern."

Picchini (zitiert bei Beschorner in Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge 1893, Nr. 73) fand im charakteristischen, baumartig verzweigten Auswurf von drei Arbeitern, die an Bronchitis fibrinosa erkrankten, drei verschiedenartige Mikroorganismen; durch Injektionen von Reinkulturen derselben in die Trachea von Tieren soll ein dem Bronchialkroup sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugt worden sein.

Andererseits können Einatmungen von reizenden Dämpfen zu der Bildung der fibrinösen Gerinnsel führen. So beobachtete Lenhartz (4) einen Fall, wo die Einziehung von Salmiakgeist, der einer Dame im epileptischen Anfall unter die Nase gebracht wurde, schwere kroupöse Entzündung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut bewirkt hatte.

Endlich ist das Auftreten der fibrinösen Bronchitis auch bei einfacher Bronchitis und bei Herzfehlern beobachtet worden. Man muss aber sagen, dass der Zusammenhang der Bronchitis fibrinosa mit den angegebenen ätiologischen Momenten durchaus nicht immer sicher anzunehmen ist. Am sichersten scheinen noch die Beziehungen der Bronchitis fibrinosa zu der gewöhnlichen Bronchitis und zu bakteriellen Infektionen zu sein.

Das Ziel dieser Arbeit soll zunächst die Zusammenstellung der akuten Fälle der Bronchitis fibrinosa sein.

Die erste Zusammenstellung der akuten Fälle verdanken wir Biermer (5), der bis zum Jahre 1867 nur 10 Fälle in der Literatur auffinden konnte. Lebert (6) sammelte bis zum Jahre 1869 17 akute Fälle; seitdem sind nur mehr einzelne Fälle publiziert worden.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur 10 akute Fälle auffinden, abgesehen von einem von Thegerström und Blix (7) veröffentlichten, bei welchem der Verlauf zwar für Bronchitis fibrinosa spricht, der Beginn aber mit Angina den absteigenden Kroup nicht ausschliessen lässt.

Fall I. Kretschy (8). Schuhmacher, 28 Jahre alt, mit Ausnahme eines leichten ca. 3 Wochen bestehenden Husten, früher immer gesund, bekam am 7. April 1872 abends nach einem Spaziergang plötzlich Schüttelfrost, Mattigkeit und musste nach Hause gebracht werden. Der Frost dauerte $1^1/_2$ Stunden; am anderen Morgen Gefühl des Erstickens, profuser Schweiss, Auswurf eines Bronchialgerinnsels. Die Krankheit dauerte 10 Tage; die Gerinnsel wurden täglich unter starker Dyspnœ ausgehustet. Jedesmal nach dem Aushusten eines Gerinnsels trat Erleichterung ein. Temperatur war sehr hoch, bis 40 Grad und darüber; der Patient starb unter Erscheinungen des Kollapses. Während der Dauer der Krankheit bestand hinten rechts von oben bis zur Mitte der Skapula mässige Dämpfung, laryngeales Exspirium; Rasseln über der ganzen rechten Lunge. Am letzten Tage starke Dyspnœ, verbreitetes Rasseln über beiden Lungen.

Sektion: Die rechte Lunge war in ihrem ganzen Umfange mit der Brustwand durch Pseudomembranen verwachsen; die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien stark injiziert und gerötet, mit Schleim überfüllt. Im rechten Hauptbronchus, in den Mittel- und Unterlappen hineinreichend, ein langer, dicker Propf.

Fall 2. Eisenlohr (9). 21jähriges Dienstmädchen, das vorher immer gesund war, trat am 23. November 1875 wegen Typhus abdominalis ins Spital mit einer Temperatur von 38,9 Grad ein. Am 24. Nov. begann die Patientin Bronchialgerinnsel auszuhusten, doch ohne besondere Beschwerden. Nach Ablauf des Typhus verloren sich auch die Gerinnsel. Die fibrinöse Bronchitis dauerte in diesem Falle ca. 3 Wochen. Die Temperatur war sehr hoch, entsprach jedoch der des Typhus. Eisenlohr betrachtet hier die Bronchitis fibrinosa als eine Steigerung des den Abdominaltyphus begleitenden Katarrhs.

Fall 3. Hajek (10). Patient leidet seit einigen Jahren an leichtem Husten im Frühling, sonst immer gesund. Er bekam plötzlich Schüttelfrost, Schmerzen in der rechten Seite der Brust und hustete dann einige Bronchialgerinnsel aus. Perkussionsschall auf der rechten Seite gedämpft, Rasselgeräusche über der ganzen rechten Lunge; Dyspnœ; Temperatur 39—40 Grad. Nach 11 Tagen Heilung.

Fall 4. Chvostek (11). 57jährige Frau, die vorher immer gesund war und nur in den letzten Jahren etwas an Husten und mässiger Kurzatmigkeit litt, erkältete sich und bekam starkes Frösteln mit darauffolgender Hitze, Mattigkeit, trockenem Husten und Dyspnœ. Während dieser Anfälle, die sich öfter wiederholten, und in welchen die Patientin 4—5 cm lange Bronchialgerinnsel aushustete, war über den Lungen ein lautes Schnurren zu hören. Links hörte man gegen die Lungenwurzel zu bronchiales Atmen, sonst war das Atemgeräusch auf dieser Seite aufgehoben. Über der rechten Lunge war verschärftes vesikuläres Atmen zu hören, welches Chvostek auf Emphysem zurückführt. Nach 2 Tagen Exitus. Über die Sektion ist nichts angegeben.

Fall 5. Barron (12). 42jährige Frau, die schon mehrmals an Delirium tremens gelitten hatte, erkrankte mit hochgradiger Dyspnœ. Die ausgeworfenen Gerinnsel stellten einen Ausguss der unteren Teile des Larynx, der Trachea und der Bronchien dar. Unter zunehmender Atemnot trat nach einigen Tagen der Tod ein. Bei der Sektion fand man keine Gerinnsel, dagegen lose Fetzen auf der geröteten Schleimhaut der Trachea.

Fall 6. Rohr (13). Schwächliche, 21jährige Patientin, befand sich wegen Magenschmerzen und Erbrechen im Spital. Auf Milchdiät hörte das Erbrechen auf. Am 8. September 1891 war Patientin den ganzen Tag im Freien und fühlte sich wohl. Nachts bekam sie einen Anfall, der sich in den nächsten Tagen wiederholte. Bei starker Atemnot hustete sie Gerinnsel aus. Temperatur erhöht, Respiration stark beschleunigt. Über der rechten Lunge vesikuläres Atmen mit spärlichem Giemen; links sehr schwaches unbestimmtes Atmen mit spär-

lichem, feuchtem Rasseln und „knackendem“ Geräusch; in den unteren Partien vesikuläres Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Die Patientin bekam eine beiderseitige Pleuritis mit allgemeinem Hydrops und Albuminurie; Temperatur stieg bis zu 39,4 Grad und die Patientin starb am 28. September.

Sektionsbefund: Trachealmukosa stark hyperämisch, mit Schleim bedeckt. Linke Lunge zeigt, abgesehen von Fibrinbelägen der Pleura und einem Infarkt, normale Verhältnisse. Rechte Lunge: grosser Infarkt im Unterlappen, in den Bronchien nirgends Gerinnsel; die Schleimhaut stark hyperämisch mit schleimig eitrigem Sekret. Tuberkulose der linken Niere, des Nierenbeckens und der Blase.

Fall 7. Fritzsche (14). Schwächliche, 32jährige Patientin, leidet seit mehreren Jahren an Herzklopfen, das bei körperlichen Anstrengungen auftrat. Sie kam ins Spital mit Erscheinungen von Morbus Basedowii; Ödem an den Beinen. Auf entsprechende Behandlung verschwanden die Ödeme und die hohe Pulsfrequenz ging zurück. Am 1. November traten bei abgeschwächtem vesikulärem Atmen vereinzelte trockene bronchitische Geräusche über den Lungen auf, und das Herzklopfen nahm wieder zu. Die Patientin erhielt von einer Jodkalium-Lösung 5,0 : 200,0 dreimal täglich einen Esslöffel. Nachts, am 6. November hustete die Patientin unter höchster Kurzatmigkeit, Beklemmungs- und Angstgefühl zwei Bronchialgerinnsel aus; die Temperatur stieg auf 40,3 Grad. Am 10. November wurden nochmals zwei Gerinnsel ausgehustet. Hoffmann (3) äusserte sich in der Diskussion, dass es nicht ausgeschlossen sei, dass das Jodkalium die Schuld an der Bronchitis fibrinosa trug.

Fall 8. Sokolowski (15). Patient, 30jähriger Arzt, leidet seit einigen Jahren an einem trockenen Bronchialkatarrh. Am 28. September 1894 leichter Anfall von Dyspnœ, der sich in den folgenden Tagen wiederholte. Am 2. Oktober Schüttelfrost und hohe Temperatur; am 5. Oktober Auswurf eines 2—3 cm langen Bronchialgerinnsels; Husten, Dyspnœ, täglich Schüttelfröste; nachts Schwitzen, Temperatur bis 40 Grad und darüber; Ende Oktober Besserung, kein Fieber mehr,

keine Gerinnsel. Im Sputum wurde Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachgewiesen. Sokolowsky meint, der Patient habe sich im Bakteriologischen Institut infiziert und beschuldigt die Staphylokokken als die Urheber der fibrinösen Bronchitis

Fall 9. Sokolowski (15). 21jährige Frau, immer gesund, bekam am 22. Dezember 1894 Schüttelfröste; Gefühl von allgemeiner Abgeschlagenheit und Schmerzen unter der rechten Skapula. Gegen Abend am selben Tage hustete die Patientin unter den Erscheinungen von Atemnot Bronchialgerinnsel aus. Am folgenden Tage expektorierte sie wieder mehrmals Brochialabgüsse, jedesmal unter starker Atemnot. Am 24. Dezember fand Sokolowski die Patientin verhältnissmässig wohl; sie war nur sehr ängstlich und klagte über leichte Dyspnœ. Temperatur war normal. Während der folgenden Woche traten wieder Schüttelfröste auf und Patientin hustete wieder ein paar Mal Gerinnsel aus. Die Krankheit dauerte ungefähr 10 Tage und endete wahrscheinlich mit Heilung, da die Patientin den Arzt nicht mehr konsultierte. Im Sputum fand man Fibrin und Schleim; in Kulturen wuchs aus demselben der Staphylococcus albus.

Fall 10. Schittenhelm (16). Kräftiger, gut genährter Patient, 22 Jahre alt, fühlte sich seit 8 Tagen nicht ganz wohl. Am 7. Juli 1894 nahmen die Atembeschwerden zu und Patient expektorierte abends einen grossen Ausguss eines Bronchus, worauf bedeutende Erleichterung eintrat. Am nächsten Tage war das Atemgeräusch über der rechten Lunge fast vollkommen aufgehoben, nur ein lautes Stenosengeräusch hörbar; rechts hinten an einer kleinen Stelle pleuritisches Reiben; linke Lunge atmet normal. Mittags unter hochgradiger Dyspnœ Auswurf eines Gerinnsels; an den Extremitäten traten während der Krankheit mehrmals Ödeme auf; im Urin Eiweiss. Unter vorübergehenden leichten Besserungen des Zustandes dauerte die Expektoration der Gerinnsel bis Mitte Juli. Zynanose und Rasselgeräusche blieben konstant. Mitte September trat wieder beträchtliches Ödem an den Extremitäten und Ascites auf. Während der ganzen Dauer

der Krankheit war in der Gegend der rechten Mammilla Bronchialatmen zu hören. Anfang Oktober Zunahme der Ödeme und Herzschwäche. Patient starb am 6. Oktober, ohne wieder seit Mitte Juli ein grösseres Gerinnsel ausgehustet zu haben. Während der ganzen Zeit war die Temperatur beträchtlich erhöht.

Der Krankheitsverlauf der akuten Bronchitis fibrinosa ist nach den bisherigen Veröffentlichungen ein ziemlich gleichmässiger. Die Krankheit beginnt mit leichtem Husten, welcher nach einigen Tagen oder sogar schon Stunden sehr quälend wird. Der Beginn des eigentlichen Anfalls wird meist mit einem Schüttelfrost eingeleitet. Die Patienten klagen über Erstickungsgefühl, werden sehr ängstlich, zyanotisch, bis sie endlich nach längerer oder kürzerer Zeit ein Bronchialgerinnsel aushusten; dabei gehen Temperatur, Puls und Respiration stark in die Höhe. Nachdem das Gerinnsel ausgehustet ist, fühlen sich die Kranken wesentlich besser. Lenhartz (4) vergleicht treffend das Aussehen dieser Patienten nach dem Aushusten eines Gerinnsels mit dem Bilde friedlicher Ruhe bei einem an Larynx-Diphtherie erkrankten Kinde nach eben ausgeführter Tracheotomie. Das Wohlbefinden dauert aber in den meisten Fällen nicht lange an, und mit dem Beginne der Bildung eines neuen Gerinnsels verschlimmert sich der Zustand der Kranken wieder. Nur in wenigen Fällen von akuter fibrinöser Bronchitis geht die Expektoration der Gerinnsel ohne besondere Schwierigkeiten vor sich, wie man das häufiger bei der chronischen Form betrachtet. Die akute fibrinöse Bronchitis geht fast immer mit Fieber einher; in den Pausen zwischen den einzelnen Anfällen, welche sich in Zwischenräumen von 1—24 Stunden wiederholen, sinkt die Temperatur und kann bis zur Norm herunter gehen. Bei der Untersuchung der Lungen unmittelbar vor einem Anfall oder während desselben lässt sich nicht selten an einer zirkumskripten Stelle Dämpfung nachweisen, welche nach manchen Autoren den Sitz des Gerinnsels andeutet. Die Auskultation ergibt in der Regel abgeschwächtes, manchmal ganz aufgehobenes Atmen; daneben hört man Rasselgeräusche,

welche sich, nach der Expektoration eines Gerinnsels gewöhnlich über die ganze Lunge verbreiten.

Was den Unterschied zwischen der akuten und chronischen Form der fibrinösen Bronchitis betrifft, so ist die letztere dadurch ausgezeichnet, dass sie Jahre und sogar Jahrzehnte andauern kann. Die Patienten husten von Zeit zu Zeit Gerinnsel aus, wobei manchmal gar keine Beschwerden bestehen und die Temperatur niemals erhöht ist, so dass die Kranken ihrem Beruf nachgehen können. Wo bei chronischer, fibrinöser Bronchitis Fieber besteht, ist dasselbe nach Beschorner (17) durch eine zugleich bestehende Tuberkulose oder durch „irgend eine andere das Fieber bedingende Nebenkrankheit" hervorgerufen. In anderen chronischen Fällen ist die Expektoration der Gerinnsel mit leichten Atembeschwerden verbunden, jedoch sind dieselben nur vorübergehender Natur. Die Häufigkeit der Expektoration schwankt zwischen einigen Tagen und einigen Monaten. Die chronische Form bedingt so gut wie niemals direkt den Exitus letalis.

Die akute Form verläuft meist ausserordentlich stürmisch mit hohem Fieber, hochgradiger Dyspnœ, schweren Allgemeinerscheinungen und führt fast in der Hälfte der Fälle zum Tode. Von allen bisher bekannten Fällen von akuter Bronchitis fibrinosa wurde nur bei zweien ein fieberfreier Verlauf beobachtet.

Curschmann äusserte sich bei der Besprechung des Falles von Fritzsche (14) dahin, dass die Bronchitis fibrinosa immer akut auftritt, auch in den Fällen, die später chronisch werden, doch geht aus zahlreichen Beobachtungen hervor, dass dies nicht regelmässig der Fall ist, da die meisten Fälle schon von Anfang an einen chronischen Verlauf annehmen. Obwohl manchmal Übergänge der akuten Form in die chronische vorkommen, lässt sich doch in den meisten Fällen die Unterscheidung nicht schwer treffen. Im Gegensatz zu der chronischen Form beträgt die Dauer der akuten eine bis zu vier Wochen. Die Prognose ist eine sehr ernste: von 32 beobachteten akuten Fällen endeten 13 tödlich, das ist 40.6 %. Während als Folgezustand der Bron-

chitis fibrinosa chronica häufig Emphysem, lobuläre Verdichtungen, zirrhotische Indurationen sich entwickeln, ist dies bei der akuten Form nicht der Fall. In einem Fall von Rohr (13) ist beiderseitige Pleuritis mit allgemeinem Hydrops als Komplikation angegeben, in einigen anderen Fällen traten Ödeme und Eiweiss im Urin auf. Weitere Komplikationen werden nicht angegeben.

Was die Diagnose auf Bronchitis fibrinosa betrifft (abgesehen von der chronischen oder akuten Form), so ist dieselbe schon aus dem charakteristischen Auswurf zu stellen. Beschorner (17) stellte für die Diagnose ein Schema auf; er sagt: „Wenn bei Bestehen der verzweigten Fibringerinnsel die deszendierende Form auszuschliessen ist, d. h. Kroup, Diphtherie von Nase, Rachen, Kehlkopf als Primäraffektion, auch Tuberkulose, Herz- und Nierenaffektion ausgeschlossen sind, so kann man die Diagnose mit Sicherheit auf Bronchitis fibrinosa idiopathica stellen."

Auf der medizinischen Abteilung des Basler Bürgerspitals wurde in dem letzten halben Jahr ein Fall beobachtet, welcher sich dem eben skizzierten Krankheitsbild zwar im allgemeinen einfügt, der aber doch in mancher Hinsicht Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf aufweist und deshalb wohl der Veröffentlichung wert ist.

Es handelt sich um ein 23jähriges Dienstmädchen M. F., das am 2. Oktober 1906 ins Spital eingetreten ist. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Die Patientin selbst hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Schon frühzeitig litt sie viel an Nasenbluten. Mit 15 Jahren bekam sie „Unterleibsentzündung", die sich zweimal wiederholte. Im Jahre 1905 wurde Patientin im Frauenspital wegen Salpingitis dextra und Salping-oophoritis sinistra operiert, es wurde Salpyngectomia dextra und Salpyng-oophorectomia sinistra vorgenommen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine gonorrhoische Infektion; von Tuberkulose war nichts zu konstatieren. Längere Zeit litt die Patientin an Bleichsucht; zu wiederholten Malen war sie wegen Verstopfung des Tränenkanals in Behandlung.

Vor drei Wochen erkrankte Patientin mit leichtem Husten und Stechen auf der linken Seite der Brust, dabei hatte sie über Kopfweh am Hinterkopf zu klagen; doch konnte sie bis zwei Tage vor dem Spitaleintritt ihrer Arbeit nachgehen. Am 1. Oktober bekam sie Fieber und legte sich zu Bett; am Tag darauf trat einmal Erbrechen auf, die Patientin klagte über Kurzatmigkeit und Beängstigungsgefühl und wurde am nächsten Tage ins Spital gebracht.

Status beim Eintritt: Kleine, kräftig gebaute, gut genährte Patientin; Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation; Gesicht gerötet, ohne Zyanose; kein Herpes. Gaumen etwas gerötet; Rachen ohne Besonderheiten. Am Hals ein kleines Strumaknötchen. Thorax kräftig, gut gewölbt: Atmungsexkursionen auf beiden Seiten gleich, Atmung frequent, oberflächlich.

Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, oberer Rand der IV. Rippe, Mammillarlinie; Absol. Dämpfung: linker Sternalrand, IV. Interkostalraum, Parasternallinie; Töne rein, zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert; Puls 100, regelmässig, von geringer Füllung und Spannung.

Lungen: Spitzen stehen annähernd gleich hoch. Grenzen: rechts vorne oberer Rand der IV. Rippe, seitlich beiderseits VII Rippe; hinten unten beiderseits XI Dorsalfortsatz; überall gut verschieblich.

Schall: vorn links oben eine Spur höher als rechts; links hinten supra Spinam und unten drei Finger über der Lungengrenze weniger sonor als rechts. Atemgeräusch: hinten wie vorne überall vesikulär; über beiden Lungen zerstreut giemende Geräusche, die das Atemgeräusch zum Teil verdecken; rechts hinten unten leises exspiratorisches Knarren; ebenso über der Mitte der Skapula links. Nach dem Husten einige nicht klingende Rasselgeräusche. Sputum fast rein schleimig. Urin Spur opal, ohne Zylinder; Diazoreaktion negativ. Temperatur 38, 5. Sputum sehr reichlich, schleimig-gallertig, enthält kleine verästelte Bronchialausgüsse und kürzere, bis 3 mm dicke, sehr derbe Ausgüsse grösserer Bronchien. Mikroskopisch bestehen

dieselben aus Detritus mit zahlreichen Leukozyten und Charcot-Leydenschen Kristallen. Der Ausstrich der sorgfältig gereinigten Gerinnsel auf Agarplatten ergab Streptokokken und Staphylokokken.

In den ersten 10 Tagen des Oktobers stieg die Temperatur langsam bis zu 39—40 Grad an. Mehrmals Schüttelfröste, Puls 120—140, unregelmässig, aussetzend, weich; hochgradige Atemnot, Zyanose. Über den Lungen der gleiche Befund wie früher (Vesikuläratmen, Giemen und knackende Rasselgeräusche), nur im Bereich der rechten Skapula ist an zirkumskripter Stelle Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen zu hören. Die relative Herzdämpfung reicht nach rechts bis zwei Finger rechts vom rechten Sternalrand, nach links einen Finger über die Mammillarlinie hinaus; zweiter Pulmonalton verstärkt.

Auf diese erste Fieberperiode folgte eine Pause von ca. 14 Tagen, während welcher Temperatur und Respiration immer noch etwas erhöht waren, der Puls dagegen fast zu normalem Verhalten zurückging und das Allgemeinbefinden wesentlich besser war; trotzdem wurden noch immer Gerinnsel ausgehustet, allerdings in geringerer Menge und von geringerer Grösse.

Anfangs November begann die Temperatur wieder zu steigen und erreichte bald die Höhe der ersten Periode. Der Herzbefund war wie früher, der Puls aber so schlecht, dass neben Digitalis tagelang Kampher und Koffein verabreicht werden musste; mehrmals Schüttelfröste.

Blutbefund: rote Blutkörperchen 3,900,000, weisse Blutkörperchen 10,900, Hbg. (nach Sahli) 110%. Bei der bakteriologischen Untersuchung des durch Venenpunktion entnommenen Blutes blieben die gegossenen Agarplatten bis auf ein bis zwei oberflächliche Keime steril.

Am 10. November zeigte sich über dem linken Unterlappen eine schmale gedämpfte Zone. Die Probepunktion an dieser Stelle ergab dünnflüssigen gelben Eiter, der schon nach einigen Stunden vollkommen koaguliert war. Mikroskopisch fanden sich in der Flüssigkeit Leukozyten und Lymphozyten,

keine Bakterien; auch Agarplatten, die mit dem Exsudat gegossen wurden, blieben steril. Die Dämpfung breitete sich in der Folge noch etwas aus, das Atemgeräusch blieb abgeschwächt, und lange Zeit waren massenhaft mittelgrossblasige, klingende Rasselgeräusche an der Stelle zu hören. Über den übrigen Lungenpartien war immer noch verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium hörbar; eine Vermehrung der Gerinnsel im Auswurf war nicht zu konstatieren. Das subjektive Befinden der Patientin war auch während dieser zweiten Fieberattaque stark gestört, es bestand hochgradige Zyanose und Atemnot; letztere wurde auch nach der Expektoration von Gerinnseln nicht gebessert. Patientin delirierte nachts.

Um den 20. November fiel die Temperatur wieder rasch ab: morgens meist unter 37 Grad, abends noch um 38 Grad; die Atmungsfrequenz ging von 40—50 auf 30 -40 Atemzüge in der Minute zurück, der Puls hielt sich zwischen 70 - 80 und in den zwei ersten Wochen des Dezember waren Puls, Temperatur und Respiration zur Norm zurückgekehrt Das Herz zeigte noch eine kleine Verbreiterung nach rechts, aber keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones mehr. Der Lungenbefund ergab hinten unten beiderseits leichte Abschwächung des Vesikuläratmens; links unten seitlich verschärftes Vesikuläratmen mit massenhaften, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen; auch über den übrigen Lungenpartien bestand grobes Giemen und knackende Rasselgeräusche; die Gerinnsel verschwanden aus dem Sputum vollständig und traten erst Mitte Dezember wieder für ein paar Tage auf, wobei wieder eine leichte vorübergehende Temperatursteigerung beobachtet wurde.

In diese Zeit der subjektiven und objektiven Besserung fällt nun das Auftreten von Eiweiss im Urin. Am 20. November ist derselbe zum erstenmal opal und schon am 1. Dezember ist der Urin dunkelrot; Eiweissgehalt $^2/_3$ pro 1000; chemischer Blutnachweis positiv; mikroskopisch massenhaft rote Blutkörperchen, granulierte und Blutkörperchenzylinder. Der Ureteren-Katheterismus ergibt beiderseits gleich stark

bluthaltige Urinproben. Die Patientin klagt über Kopfweh, Brechreiz: auch traten leichte Ödeme an Armen und Beinen auf.

Während des ganzen Dezembers blieb der Urin bluthaltig; der Blutgehalt wechselte stark und ging stets parallel mit dem Eiweissgehalt. Die Urinmengen, die anfangs eine starke Verminderung mit hohem spezifischen Gewicht gezeigt hatten, waren schon nach 8 Tagen wieder normal (1500—2000); spezifisches Gewicht um 1012. Gegen Ende Dezember verschwanden die Ödeme.

In den ersten Tagen des Januar 1907 zeigt der Urin noch ganz geringen Eiweissgehalt. Die Farbe des Urins war ziemlich normal, dagegen war chemisch noch schwacher Blutgehalt nachweisbar. Am 3. Januar traten Schluckbeschwerden auf; auf beiden Tonsillen waren einige gelbe Follikel sichtbar. Mit Rücksicht auf die frühere hämorrhagische Nephritis wurden die Follikel geschlitzt, um auf diesem Wege eine allgemeine bakterielle Infektion von den Tonsillen aus hintanzuhalten.

Am 6. Januar abends stieg die Temperatur unter Schüttelfrost auf 39,6 Grad, mit einer hohen Pulsfrequenz von 140. Am nächsten Morgen war der Urin braunrot gefärbt: im Sediment zahlreiche Erythrozyten; chemischer Blutbefund stark positiv; Eiweiss-Kuppe des Reagensglases. Ödeme traten dabei nicht auf.

Am 11. Januar fühlte sich Patientin ganz wohl; Temperatur war wieder normal, an den Tonsillen keine pathologischen Veränderungen mehr; Urin wieder hell, enthielt nur mehr Spuren von Eiweiss; kein Blut mehr.

In der Folgezeit blieb das Befinden der Patientin befriedigend; nur am Abend leichte Temperatursteigerungen, ausnahmsweise bis 37,8 Grad; wenig Husten, nur ganz spärlicher Auswurf. Nur ein einziges Mal, am 18. März wurde noch ein Fibrinpfropf ausgeworfen. Die feuchten Rasselgeräusche verschwanden ganz, dagegen blieben während der ganzen Zeit der Beobachtung über beiden Lungen ausgedehnte, giemende und schnurrende Nebengeräusche. Links hinten unten blieb eine Verkürzung des Perkussionsschalles. Seit

Mitte Februar ist der Urin fast konstant, vollständig eiweissfrei; subjektives Befinden recht befriedigend, nur klagt Patientin über geringen stechenden Schmerz über der Brust vorn und links hinten unten. Konstante Gewichtszunahme.

Dass dieser Fall zum Krankheitsbild der primären akuten Bronchitis fibrinosa zu rechnen ist, ist kaum zweifelhaft. Er unterscheidet sich aber von den bis jetzt veröffentlichten Fällen in mancher Hinsicht; vor allem ist sein protrahierter Verlauf auffallend. Die akuten Fälle dauern höchstens 3—4 Wochen. In den von Biermer (5) zusammengestellten 10 Fällen der akuten Bronchitis fibrinosa dauerte die Krankheit in sechs tödlichen Fällen 3—14 Tage, in vier nicht tödlichen 10—17 Tage; in den von uns oben aus der Literatur zusammen gestellten 10 Fällen dauerte die Krankheit in 5 tödlichen Fällen 2—20 Tage, in 5 nicht tödlichen Fällen 4—27 Tage,*) dagegen dauerte die Krankheit in unserem Falle mehr als 3 Monate mit fast beständigem Gerinnselauswurf. Ferner ist in unserem Falle das Aufhören der Gerinnsel und der Abfall der Temperatur für 2 Wochen, und der Wiederbeginn der Krankheit sehr bemerkenswert.

Endlich der Lungenbefund: In den meisten der bisher veröffentlichten Fällen fanden sich die auskultatorischen und perkutorischen Zeichen immer wieder an ganz bestimmter Stelle der Lunge und wiesen dadurch mit ziemlicher Sicherheit auf die Stelle der Gerinnselbildung hin; dem gegenüber war in unserem Falle der Lungenbefund ein wechselnder und so wenig charakteristisch, dass es nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, an welcher Stelle und sogar in welchem Bronchus (rechts oder links) die Gerinnsel sich bildeten.

Was die Zusammensetzung der Gerinnsel betrifft, so lenkte diese Frage schon seit älterer Zeit die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich.

*) Im Falle von Schlittenhelm (16) dauerte die Krankheit zwar 3 Monate; die charakteristischen Bronchialgerinnsel wurden aber nur im Verlaufe von 6 Tagen ausgeworfen, während später nur Membranen ausgehustet wurden, die vielleicht nicht mehr auf die Bronchitis fibrinosa direkt zurückzuführen seien.

Schon Eisenlohr (9) behauptete vor 30 Jahren, dass es sich „um eine Exsudation eines rasch gewinnenden Eiweisskörpers aus den Blutgefässen“ handle.

Die Ansicht, dass Chylus oder Lymphe in das Bronchialrohr abgesondert werde, wie das Model (18) angibt, fand nicht viel Anhänger, obwohl sie schon in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts von Cheselden und Le Boeuf ausgesprochen wurde.

Die allgemein verbreitete Ansicht, wenigstens in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts, war diese, dass die Gerinnsel aus Fibrin bestehen, und in den meisten Arbeiten, die über Bronchitis fibrinosa geschrieben wurden, sind die Gerinnsel als aus Fibrin bestehend angegeben worden.

Die chemischen Untersuchungen beschränkten sich auf die Löslichkeit der Gerinnsel; es wird für die meisten Fälle angegeben, dass dieselben in Wasser und Kochsalz unlöslich sind, in Essigsäure etwas aufquellen und durch Kalkwasser gelöst werden.

Für die mikroskopische Diagnose wurden ausser den Zupfpräparaten und ausser den gewöhnlichen Färbemethoden fast in allen Fällen die Weigertsche Fibrinfärbung vorgenommen; auch sie hat, ebenso wie die einfachen Methoden, zu widersprechenden Resultaten geführt.

Lenhartz (4): „Die charakteristische, streifige Zusammensetzung des Fibrins und die Weigertsche Färbung sicheren die Diagnose, dass es sich um fibrinöse Ausgüsse handelt.“

Beschorner (17) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die ausgehusteten Bronchialausgüsse nicht aus Fibrin, sondern aus Mucin bestehen. Dieser Ansicht haben sich auch Hochhaus (19), Sokolowsky (15), Schwarzkopf (20) und andere angeschlossen.

Prof. Neelsen, der die Gerinnsel im Falle von Beschorner (17) untersucht hatte, behauptet, dass die Bronchialgerinnsel nur aus Schleim bestehen und vielleicht nur Spuren von Fibrin enthalten.

Habel (21): „Die chemische Untersuchung der Gerinnsel schliesst Fibrin aus, die weitere Prüfung zeigt charakteristische Mucinreaktion.“

Liebermeister (22): „Das makroskopische Verhalten der Gerinnsel, ihr glasig durchscheinendes Aussehen, ihr wenig kompaktes Gefüge, ihre grosse Elastizität hatten den Gedanken nahe gelegt, dass es sich vielleicht um reine Mucingerinnsel handle."

Die Frage lautete also: Mucin oder Fibrin?

In den letzten Jahren neigt man zu der Meinung, dass in den Gerinnseln sich beide Arten finden können, teils in dem Sinn, dass in manchen Fällen die Gerinnsel entweder aus Mucin oder aus Fibrin bestehen, teils in dem Sinn, dass sich in einem Gerinnsel beide Bestandteile in verschiedenen Verhältnissen vorfinden.

Hochhaus (19) meint, dass es Fälle gibt, bei denen die fraglichen Gebilde aus Fibrin und solche bei denen dieselben aus Mucin bestehen.

Posselt (23) versuchte sogar, nach der Beschaffenheit der Gerinnsel zwei klinisch verschiedene Krankheitsbilder aufzustellen. Dieser Standpunkt wurde auch von Hochhaus (19) vertreten, der aber selbst zugeben musste, dass eine strenge Trennung der beiden Krankheitsarten unmöglich sei.

A. Fränkel[1]) schlug vor, die eine Krankheit mit Fibringerinnseln als Bronchitis fibrinosa, die andere als Bronchitis pseudomembranacea mucinosa zu bezeichnen.

In unserem Falle ergab die Untersuchung des Sputums folgende Resultate:

Makroskopisch bestanden die Gerinnsel meist aus einem 3—5 mm dicken und 3—5 cm langen Balken, der am Ende oft in mehrere cm lange Verästelungen überging. Die Oberfläche zeigte die Unebenheiten, wie sie einem Bronchus entsprechen; sie waren mit dickem Schleim überzogen, der sich oft nicht leicht vom Gerinnsel ablösen liess. Die Farbe war grau-weiss; die Gerinnsel waren kompakt

Für die mikroskopischen Präparate wurden die Gerinnsel sorgfältig gewaschen, in Aceton gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Färbung auf Fibrin wurde nach Weigert

[1]) Zitiert bei Gottstein (24) im deutschen Archiv für klinische Medizin, 1907, Band 88.

vorgenommen, dieselbe ergab aber ein negatives Resultat. Die längs geschnittenen Gerinnsel zeigten eine lamellöse Schichtung, die einer konzentrischen Schichtung auf dem Querschnitte entsprach. Die einzelnen Schichten bestanden aus einem Netz und erschienen verschieden kompakt, indem die in das Netzwerk eingestreuten Leukocyten an Menge variirten.

Mehr nach innen zu wurde die Struktur undeutlicher; Fasernetz und Leukocyten waren nicht mehr scharf von einander zu trennen und im Zentrum ging alles in einen feinen Detritus über.

Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ist kaum nachweisbar.

Tuberkelbazillenbefund negativ.

Für die Untersuchung auf Mucin wurden die Gerinnsel in Alkohol aufbewahrt, dann zur Trockene eingedampft, zerrieben und mit essigsäurehaltigem Wasser, Alkohol und Äther gewaschen. Durch mehrere Unfälle ging uns ein Teil der Substanz verloren, so dass schliesslich nur 0,030 gr (30 mgr) zur Bestimmung der reduzierenden Substanz geblieben ist. Diese Menge wurde mit ungefähr 100 cc 10 % Salzsäure ungefähr 6 Stunden lang am Rückflusskühler gekocht. Darauf wurde die Flüssigkeit mit NaOH neutralisiert, bei neutraler Reaktion etwas eingeengt und die Bestimmung der reduzierenden Substanz nach Allihn vorgenommen. Diese Art des Mucinnachweises durch Spaltung und Reduktionsprobe wurde zuerst von F. Müller (25), später von Gottstein (24) ausgeführt vom ersterem mit positivem, von letzterem mit negativem Resultat. In unserem Falle ergab sich eine Reduktion entsprechend 6,72 mgr Dextrose. Nach Fr. Müller (25) ist die Reduktion des Gluckosamins ungefähr die gleiche wie die der Dextrose (Traubenzucker zu Glukosamin wie 180:179) und das reine Mucin enthält nach Müller im Maximum 36,9 % Glukosamin bei Bestimmung nach Fehling und 32,28 % bei Bestimmung nach Allihn. Darnach berechnet sich für unseren Fall für die verarbeiteten 30 mgr Gerinnsel der Mucingehalt zu 20,81 mgr Mucin = 69,36 %.

Darnach scheinen in unserem Fall sowohl Fibrin als Mucin an der Bildung der Gerinnsel beteiligt gewesen zu sein und es kann wohl als wahrscheinlich angenommen werden, dass es sich bei der Bronchitis fibrinosa um einen entzündlichen Prozess handle, bei welchem beide Arten der Gerinnsel vorkommen können und bei welchem bald der eine, bald der andere Bestandteil überwiegt. Möglicherweise sind ja die häufiger vorkommenden negativen Resultate der Weigertschen Fibrinfärbung von der geringen Quantität des Fibrins abhängig. Die jetzt durch die Reduktionsmethode (wegen des von Müller angegebenen Verhältnisses des Zuckers zu Glukosamin) so leicht durchführbare Bestimmung des Mucins ist geeignet, mehr Klarheit in die Frage der Zusammensetzung der Gerinnsel zu bringen. Für die quantitative Bestimmung ist hierbei wohl die schärfere und zuverlässigere Allihnsche Probe der sonst üblichen Fehlingschen vorzuziehen.

Für die Frage nach der Ätiologie des Leidens hat auch die Beobachtung unseres Falles keine einigermassen sicheren Anhaltspunkte gebracht. Zwar lassen sich zwei Momente aus der Krankengeschichte zugunsten der schon mehrfach vertretenen Infektionstheorie verwerten, nämlich:

1. Der kulturelle Nachweis von Staphylokokken und Streptokokken in den Gerinnseln und

2. Das Auftreten von hämorrhagischer Nephritis, im Anschluss an die Bronchialerkrankung; doch darf auf die beiden Punkte kaum viel Wert gelegt werden, denn es ist nicht auszuschliessen, dass die Bakterien doch nur einen akzidentellen Befund bildeten, zumal in den Schnittpräparaten der Gerinnsel keine Bakterien in irgend grösserer Menge zu sehen waren; und die Nephritis, die doch noch dazu relativ spät einsetzte, konnte, falls sie überhaupt mit der Bronchialerkrankung in Zusammenhang zu bringen ist, ebensowohl durch toxische wie durch infektiöse Einflüsse bedingt sein.

Die Arbeit wurde auf Veranlassung des Herrn *Prof. Dr. F. Voit* begonnen und mit freundlicher Unterstützung des Herrn *Prof. Dr. D. Gerhardt* vollendet. Es sei mir gestattet den genannten Herren Professoren meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Auch dem früheren Assistenten der med. Klinik Herrn *Dr. R. Stähelin* sowie Herrn *Dr. F. Oeri* sei hier mein bester Dank für das freundliche Entgegenkommen gesagt.

Literaturverzeichnis.

1. Galenus. De loc. aff. Lib. 1. c. 7. zitiert bei Lebert.
2. Samber. Philos. Transact. 1727. page 262, zitiert bei Lebert.
3. Fr. Hoffmann. Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, 1896.
4. Lenhartz. Die Krankheiten der Luftröhre und der Bronchien. Ebstein-Schwalbe's Handbuch der praktischen Medizin, 1905, Band I.
5. Biermer. Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 1867, Bd. V.
6. Lebert. Über fibrinöse und pseudomembranöse Bronchitis und Pneumonie. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1869. Bd. VI.
7. Thegerström und C. A. Blix. Hygeia 1871. Svenska läkaresällsk förh. s. 122. Nord. med. ark. IV. I. Nr. 8 u. 9, 1872. Referat in Schmidt's Jahrbuch Nr. 163 S. 29.
8. Kretschy. Zur Bronchitis crouposa acuta. Wiener mediz. Wochenschrift, 1873, Nr. 14, 15, 16.
9. Eisenlohr. Ein Fall von akutem Bronchialkroup bei Typhus. Berliner klinische Wochenschrift, 1876, Nr. 31.
10. Hajek. Zur Kasuistik des Bronchialkroup. Wiener mediz. Presse, XVII, 26, 1876. Referat in Schmidt's Jahrbücher, Nr. 173, S. 137.
11. Chvostek. Fall einer akuten Bronchitis crouposa. Allgemeine Wiener mediz. Zeitung, 1878, Nr. 31, 32.

12. Barron. Lancet II. 22, Nov. p. 905, 1881. Referat in Schmidt's Jahrbücher, Nr. 195, S. 264.
13. Rohr. Ein Fall von akutem Bronchialkroup. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1892, S. 767.
14. Fritzsche. Über Bronchitis fibrinosa verbunden mit Morbus Basedowii. Bericht der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung 13. Dezember 1892. Referat in Schmidt's Jahrbücher Nr. 237, S. 219.
15. A. Sokolowsky. Über die idiopathische fibrinöse Bronchitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1896, Bd. 56.
16. Schittenhelm. Über Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1900, Bd. 67.
17. Beschorner. Über chronische essentielle, fibrinöse Bronchitis. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1893, Nr. 73.
18. L. Model. Über Bronchitis fibrinosa. Inaugural-Dissertation, Freiburg i. B. 1890.
19. Hochhaus. Zur Pathologie der Bronchitis fibrinosa. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1902, Bd. 74.
20. E. Schwarzkopf. Ein Fall von Bronchitis fibrinosa chronica mit nachweisbarer Lokalisation und überwiegend aus Schleim bestehenden Bronchialausgüssen. Münchner medizinische Wochenschrift. 1904, S. 343.
21. Habel. Ein Fall von chronischer-fibrinöser Bronchitis. Zentralblatt für innere Medizin. 1898, Nr. 1.
22. Liebermeister. Über Bronchitis fibrinosa. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1904, Bd. 80.
23. Posselt. Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. Festschrift für Prof. von Leyden. Wien, 1900.
24. Gottstein. Über Bronchitis fibrinosa bei einem Tuberkulösen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1907, Bd. 88.
25. Fr. Müller. Beiträge zur Kenntnis des Mucins. Zeitschrift für Biologie. 1901, Bd. 42, und „Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts." Bd. IV, Abt. 1, S. 261.
26. Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1904, Bd. I, S. 266.
27. Waldenburg. Ein Fall von chronischem Kroup der Bronchien. Berliner klinische Wochenschrift. 1869, Nr. 20.